

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Aproximación al diagnóstico infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes

Approach to the diagnosis of ischemic cerebral infarction in young adults

Abordagem para o diagnóstico de infarto cerebral isquêmico em adultos jovens

Salvador Vidal Revé^{1*} , Niorvis Martin Abiagues¹ , Adriel Liusbikin Faure González¹ , Karina Vidal Díaz^{II} 

^I Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. Guantánamo, Cuba.

^{II} Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Guantánamo, Cuba.

*Autor para la correspondencia: svidal@infomed.sld.cu

Recibido: 04-01-2024 Aprobado: 05-02-2024 Publicado: 13-04-2024

RESUMEN

Introducción: el infarto cerebral isquémico (ICI) en adultos jóvenes ha emergido como un relevante problema de salud debido al incremento de su incidencia, alta mortalidad, larga duración del tiempo de la discapacidad y consecuencias sociales. **Objetivo:** describir una aproximación al diagnóstico del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes sobre la base de la clasificación etiopatogénica, historia e investigaciones complementarias. **Método:** se realizó una extensa revisión bibliográfica con el buscador Google Académico, en las bases de datos bibliográficas PubMed, SciELO y Medline, y con la búsqueda de palabras claves; siendo escogidos 32 artículos cuyo título y resumen se relacionaron con el tema de la presente revisión. **Desarrollo:** los subtipos etiopatogénicos del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes difieren al compararlo con adultos mayores, y sus causas etiológicas son más variadas y heterogéneas. Los factores de riesgo, antecedentes patológicos personales y

familiares, manifestaciones clínicas no neurológicas y neurológicas, permiten un acercamiento al diagnóstico, mientras que las investigaciones complementarias facilitan la confirmación del diagnóstico, la localización y tamaño del infarto isquémico, el establecimiento de la causa etiológica y el sustento de las decisiones terapéuticas. **Consideraciones finales:** la historia y manifestaciones clínicas obtenidas mediante el interrogatorio y examen físico, unido a las investigaciones complementarias, posibilita la aproximación al diagnóstico del subtipo etiopatogénico y a la causa del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes, lo que mejora las posibilidades de tratamiento del mismo.

Palabras clave: infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes, aproximación al diagnóstico, manifestaciones clínicas, investigaciones complementarias



ABSTRACT

Introduction: ischemic stroke in young adults has emerged as a relevant health problem today due to its increased incidence, high mortality, the duration of the disability and social consequences. **Objective:** to describe an approach in diagnosis of ischemic stroke in young adults based on etiopathogenic classification, history and complementary investigations. **Method:** a wide-ranging bibliographic review was carried out using Google Scholar, searching in bibliographic databases like PubMed, SciELO and Medline, and searching different keywords; 32 articles were chosen in the process with title and abstract were linked with the subject of this review. **Development:** the etiopathogenic subtypes of ischemic stroke in young adults differ with regard to older adults, and its etiologic causes are more diverse and heterogeneous. Risk factors, personal and family pathological history, non-neurological and neurological clinical manifestations, allow an approach to diagnosis, while complementary investigations facilitate the confirmation of diagnosis, the location and size of the ischemic infarction, definition of the etiological cause and the support of therapeutic decisions. **Final considerations:** the history and clinical manifestations obtained through interrogation and physical examination, in association with complementary investigations, made it possible an approach to diagnosis of etiopathogenic subtype and the cause of ischemic brain infarction in young adults improving treatment possibilities.

Keywords: ischemic stroke in young adults; diagnostic approach; clinical manifestations; complementary investigations

RESUMO

Introdução: o acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico em adultos jovens emergiu como um problema de saúde relevante devido à sua crescente incidência, elevada mortalidade, longa duração da incapacidade e consequências sociais. **Objetivo:** descrever uma abordagem ao diagnóstico do AVC isquêmico em adultos jovens baseada na classificação etiopatogénica, na história e em exames complementares. **Método:** foi realizado uma extensa revisão bibliográfica utilizando o motor de busca Google Scholar, as bases de dados bibliográficas PubMed, SciELO e Medline, e uma pesquisa por palavras-chave; foram selecionados 32 artigos cujo título e resumo estavam relacionados com o tema desta revisão. **Desenvolvimento:** os subtipos etiopatogénicos do AVC isquêmico em adultos jovens diferem quando comparados aos adultos mais velhos, e suas causas etiológicas são mais variadas e heterogêneas. Os fatores de risco, os antecedentes patológicos pessoais e familiares, as manifestações clínicas não neurológicas e neurológicas permitem uma aproximação ao diagnóstico, enquanto as investigações complementares facilitam a confirmação do diagnóstico, a localização e o tamanho do infarto isquêmico, o estabelecimento da causa etiológica e o apoio às decisões terapêuticas. **Considerações finais:** a história e as manifestações clínicas obtidas por meio de questionamento e exame físico, juntamente com investigações complementares, permitem abordar o diagnóstico do subtipo etiopatogénico e a causa do AVC isquêmico em adultos jovens, melhorando as possibilidades de seu tratamento.

Palavras-chave: acidente vascular cerebral isquêmico em adultos jovens, abordagem diagnóstica, manifestações clínicas, investigações complementares

Cómo citar este artículo:

Vidal Revé S, Martín Abiagues N, Faure González AL, Vidal Díaz K. Aproximación al diagnóstico infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes. Rev Inf Cient [Internet]. 2024 [citado Fecha de acceso]; 103:e4511. DOI: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4511>



INTRODUCCIÓN

El infarto cerebral isquémico (ICI) representa el 87 % de todos los accidentes cerebro vascular (ACV).⁽¹⁾ La mayoría de los ICI ocurren en adultos mayores.⁽²⁾ La prevalencia del ICI en adultos jóvenes mostrada por diversos estudios^(2,3) es entre 10 y 15 %. La evidencia aportada por diversos estudios realizados en años recientes señala un incremento del ICI en jóvenes^(4,5), por el contrario, el ICI en adultos de más de 65 años ha decrecido.⁽⁶⁾

Aunque no hay un criterio estándar para establecer el límite superior de edad, la mayoría de los investigadores consideran entre 50 a 55 años para definir el ICI en adultos jóvenes.^(5,7)

El ICI en adultos jóvenes ha emergido como un relevante problema de salud a consecuencia del incremento de su incidencia, alta mortalidad, larga duración del tiempo de la discapacidad y consecuencias sociales.^(4,6,8,9) Los adultos jóvenes con ICI que sobreviven al evento agudo, con frecuencia presentan deterioro cognitivo, depresión, y epilepsia^(7,8) que deterioran la calidad de vida, muchos necesitan de un cuidador.⁽⁸⁾

Recientes avances en el ámbito de la neuroimagen, identificación de defectos estructurales cardiacos mediante ecografía, el desarrollo de nuevos métodos de estudios genéticos, prevención personalizada y terapéutica del ICI, causa genética, manejo farmacológico de la causa específica, procedimientos de revascularización, han mejorado las posibilidades de diagnóstico y tratamiento del ICI en adultos jóvenes.^(10,11,12)

Por lo que se decidió realizar una investigación con el objetivo de describir una aproximación al diagnóstico del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes sobre la base de la clasificación etiopatogénica, historia e investigaciones complementarias.

MÉTODO

La búsqueda y análisis de la información se realizó en un periodo de 62 días (1 de diciembre de 2022 a 31 de enero de 2023) y se emplearon las siguientes palabras: *ischemic stroke in young adults, approach to diagnosis; ischemic stroke in young adults and approach to diagnosis, clinical manifestations, complementary investigations*. Para dirigir la búsqueda se utilizaron los operadores booleanos OR o AND según correspondía.

Sobre la base de la información obtenida se realizó una revisión bibliográfica de un total de 81 artículos publicados en las bases de datos PubMed, SciELO y Medline con el buscador Google Académico; de ellos, se utilizaron 32 citas seleccionadas para realizar la revisión; 26, de los últimos cinco años.

Se utilizaron estudios de revisión, estudios originales y guías de manejo. Se excluyeron investigaciones que no ofrecieron información de valor para la revisión.



DESARROLLO

Casificación etiopatogénica

La clasificación etiopatogénica del ICI facilita la aproximación al diagnóstico y manejo terapéutico de los pacientes. Una de la más empleada es TOAST (Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment).^(13,14)

Clasificación TOAST de subtipos etiopatogénicos de ICI:

- Ateroesclerosis de grandes arterias (trombosis/embolismo).
 - Infarto cerebral isquémico cardioembólico (alto riesgo/mediano riesgo).
 - Oclusión de pequeños vasos (infarto lacunar).
 - Infarto cerebral isquémico de causa determinada.
 - Infarto cerebral isquémico de causa indeterminada (infarto criptogénico).
- ≥ 2 causas identificadas.
 - Evaluación negativa.
 - Evaluación incompleta.

La frecuencia de presentación de los subtipos etiopatogénicos de ICI en adultos jóvenes es diferente al con los adultos mayores. En los adultos jóvenes predominan el infarto cardioembólico, el de causa determinada y el de causa indeterminada, mientras que entre adultos mayores predomina la ateroesclerosis de grandes arterias y la oclusión de pequeños vasos.^(2,15,16) Los factores de riesgo y las causas etiológicas de ICI en jóvenes son múltiples y heterogéneas.

Causas de infarto cerebral isquémico en jóvenes.

I- Infarto cardioembólico.

II- Lesión vascular aterosclerótica grandes arterias intra y extracraneales.

III- Enfermedad de pequeños vasos: lesión vascular causada por lipohialinosis, hipertensión arterial.

IV- Vasculopatías no aterosclerótica.

- Hereditarias: CADASIL, CARASIL, Enfermedad de Fabry, MELAS.
- Disección de arterias intra y extracraneales.
- Displasia fibromuscular.
- Enfermedad de Moyamoya.
- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).

V- Vasculopatías inflamatorias.

- Vasculitis primarias:

Vasculitis primarias del sistema nervioso central.

Vasculitis sistémicas:

- Vasculitis causadas por enfermedades del colágeno: LES.
- Vasculitis causadas por infecciones: sífilis, sida.



VI- Afecciones hematológicas (estados protrombóticos).

- Hereditarias: mutaciones del factor V de Leiden, mutación gen G20210A de la protrombina, déficit de proteína C, déficit proteína S, déficit antitrombina III, homocistinuria, anemia de células falciformes.
- Adquiridas: síndrome de antifosfolípidos, afecciones mieloproliferativas, embarazo y puerperio, anticonceptivos orales, cáncer, uso de esteroides anabólicos

VII- Otras causas determinadas

- Uso de drogas ilícitas: cocaína, heroína, anfetaminas.
- Migraña.

VIII- Infarto de causa indeterminada o criptogénico.

Aproximación al diagnóstico del ICI en adultos jóvenes

a) Factores de riesgo. El ICI en adultos jóvenes tiene una mayor diversidad de factores de riesgo y posibles causas que en adultos mayores.⁽⁹⁾ Entre los que se encuentran:

- Factores de riesgo vascular. La presencia y repercusión de los factores de riesgo vascular en adultos jóvenes se ha incrementado.^(9,16) Las investigaciones epidemiológicas confirman la asociación de los factores de riesgo vascular y la aparición de ICI en adultos jóvenes.⁽¹⁷⁾ Hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y obesidad están entre los factores de riesgo vascular más frecuentemente asociados con el ICI en adultos jóvenes.^(16,18)
- Factores de riesgo asociados a estilos de vida. Los factores de riesgo relacionados a estilos de vida entre los que se encuentran el tabaquismo, alto consumo de alcohol, abuso de drogas ilícitas (cocaína, heroína, anfetaminas) y falta de actividad física; presentes con mayor frecuencia en adultos jóvenes incrementan el riesgo para ICI.⁽¹⁵⁾
- Factores de riesgo solo presentes en jóvenes. Hay factores de riesgo para el ICI presentes solo en jóvenes, como:
 - Embarazo y puerperio: el embarazo es un factor de riesgo reconocido para el ICI, sin embargo, es infrecuente que ocurra. Una revisión y metaanálisis encontró que el ICI aparece en menos de 20 por 100 000 embarazos.⁽¹⁹⁾ El puerperio constituye un demostrado factor de riesgo de ICI.⁽²⁰⁾ Varias alteraciones fisiopatológicas y condiciones asociadas al embarazo, entre ellas el estado de hipercoagulabilidad, eclampsia, embolismo del líquido amniótico, cardiomiopatía periparto y el SVCR están relacionadas con el ICI.⁽²¹⁾
 - Uso de anticonceptivos orales: Estudios realizados en los años 70 del pasado siglo vincularon el incremento ICI isquémico al uso de anticonceptivos orales con alto contenido de estrógenos.⁽²²⁾ Las investigaciones no han encontrado evidencia que los anticonceptivos orales con bajas dosis de estrógenos (≤ 50 mcg estrógenos) incrementen el riesgo de ICI.⁽²²⁾ La concurrencia de otros factores de riesgo daño vascular (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus) en usuarias de anticonceptivos orales incrementa la probabilidad de sufrir un ICI.⁽²²⁾

b) Antecedentes patológicos personales (APP): es importante precisar en los APP relacionados con la ocurrencia de ICI, entre ellas:



- Enfermedades cardiacas: el ICI cardioembólico es de frecuente presentación en el adulto joven⁽¹⁰⁾, el 18,7 %.⁽¹⁵⁾ Cardiomiopatía dilatada, trombo intracardiaco, mixoma auricular (afecciones de alto riesgo cardioembólico), persistencia foramen oval, defecto septal auricular, y la endocarditis trombótica no bacteriana (afecciones de mediano riesgo cardioembólico) son más frecuentes en adultos jóvenes que en el adulto mayor, mientras en el adulto mayor predomina la fibrilación auricular no valvular.⁽¹⁵⁾
- Migraña: la investigación sustenta la asociación entre migraña e ICI, particularmente migraña con aura en mujeres menores 45 años, siendo incierta esta relación en la migraña sin aura y hombres.⁽²⁵⁾
- Cáncer: el cáncer es un factor de riesgo para el ICI en adultos jóvenes.⁽²⁶⁾ Consecuencias del propio cáncer y derivadas de los efectos del tratamiento tales como efectos directos de un tumor sólido, hipercoagulación, aterosclerosis acelerada, acción de la quimioterapia y daño vascular a largo plazo de la radioterapia explican la relación entre el cáncer y el ICI.
- Infecciones: entre el ICI y las infecciones existe una compleja relación. Tanto las infecciones agudas como crónicas mediante diversos mecanismos fisiopatológicos pueden causar de forma directa o ser un factor de riesgo ICI.⁽⁷⁾ Entre estos mecanismos fisiopatológicos están:

- Daño de la pared vascular por invasión directa, vasculitis de pequeños y grandes vasos, endotelopatía.
- Desencadenante del infarto cerebral (promoción de un estado de hipercoagulación, activación plaquetaria, deshidratación, arritmias cardiacas inducidas por la infección).
- Aceleración aterosclerosis a través inducción citoquinas (TNF alfa, interleucina 2) en respuesta a estímulos antigénicos específicos.
- Inflamación crónica debido a múltiples infecciones.^(4,27) Múltiples afecciones infecciosas bacterianas (meningoencefalitis, sífilis, tuberculosis, enfermedad periodontal, infestación por *Helicobacter pylori*), virales (VIH, herpes simple virus, citomegalovirus), parasitarias (enfermedad de Chagas, neurocisticercosis) y fúngicas (infección por criptocócica, aspergilosis, mucormicosis) están implicadas en la aparición ICI. Sífilis, VIH, tuberculosis, neurocisticercosis, enfermedad de Chagas deben ser sospechadas en pacientes jóvenes con ICI en áreas endémicas o con factores de riesgo para estas enfermedades infecciosas.

c) Antecedentes patológicos familiares (APF): afecciones hereditarias con diferentes mecanismos de transmisión hereditaria (autosómica dominante, autosómica recesiva, ligado a X, materna) están asociadas con la ocurrencia de ICI en edades tempranas de la vida. Entre ellas:

- Trombofilias hereditarias: mutaciones del factor V de Leiden, mutación gen G20210A de la protrombina, déficit de proteína C, déficit proteína S y el déficit antitrombina III homocistinuria. Una historia de tromboembolismo venoso en dos o más familiares de primer grado permite sospechar la presencia de una trombofilia hereditaria.
- Afecciones monogénicas: arteriopatía cerebral autonómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), arteriopatía cerebral autonómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CARASIL), enfermedad de Fabry y miopatía mitocondrial encefalopatía, acidosis y episodios similares accidente cerebrovascular (MELAS).



Manifestaciones clínicas

Dado lo heterogéneo de las causas de ICI en jóvenes es importante en la aproximación al diagnóstico precisar manifestaciones clínicas que hagan sospechar una afección específica. Entre estas:

a) Manifestaciones no neurológicas.

- Manifestaciones generales: astenia, anorexia y pérdida de peso llevan a pesquisar la posible existencia de cáncer como factor de riesgo ICI en un adulto joven. Síntomas y signos de inflamación sistémica tales como fiebre, sudoración nocturna, astenia, anorexia, pérdida de peso, artralgias, artritis sustenta la sospecha de una vasculitis sistémica.
- Manifestaciones cardiovasculares: disnea, palpitaciones, dolor anginoso, síncope pueden ser expresión de afección valvular, arritmias cardíacas o infarto agudo miocardio en un paciente con ICI cardioembólico. Estos mismos síntomas aparecen como expresión de daño cardíaco en la enfermedad de Fabry. El examen físico puede evidenciar la presencia de soplo y latidos cardíacos arrítmicos en la auscultación. En la displasia fibromuscular la hipertensión renovascular puede originar un ICI.
- Eventos tromboembólicos venosos: la ausencia de factores predisponentes, ocurrencia de primer evento de tromboembolismo venoso sin una causa definida en menores de 50 años, episodios de recurrentes de tromboembolismo venoso idiopático y la localización en territorios vasculares inusuales permiten sospechar la existencia de una trombofilia hereditaria. En una mujer en edad fértil con historia personal de abortos espontáneos y tromboembolismo venoso recurrente llevan a considerar el diagnóstico de síndrome antifosfolípídico.
- Manifestaciones renales: albuminuria, hematuria y reducción de la tasa filtración glomerular estimada (TFGe) en las vasculitis sistémicas, enfermedades del colágeno y enfermedad de Fabry.
- Manifestaciones dermatológicas: en la vasculitis primaria del sistema nervioso central puede aparecer un rash cutáneo, mientras en las vasculitis sistémicas primarias se encuentran púrpura palpable, urticaria, úlceras, livedo reticularis y nódulos. Una de las manifestaciones características de la enfermedad de Fabry es el angioqueratoma. El eritema en ala de mariposa y el eritema discoide se ven en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
- Manifestaciones osteomioarticulares: la homocistinuria presenta manifestaciones óseas siendo las más frecuentes osteoporosis, elongación de los huesos largos, anomalías en tamaño y forma de las epífisis, metáfisis amplias o espiculadas, vertebras bicóncavas, pie cavo y paladar arqueado. Las crisis vasooclusivas de la anemia de células falciformes caracterizadas por dolores óseos pueden causar un ICI. Una miopatía es una de las manifestaciones del síndrome de MELAS. Las enfermedades del colágeno cursan con artralgias e inflamación articular.
- El dolor cervical y el facial son síntomas prominentes en la disección arteria extra e intracraneal. El dolor neuropático (se percibe como quemazón, hormigueo o hipersensibilidad al roce o al frío) es parte de las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Fabry.

b) Manifestaciones neurológicas

- Cefalea: es un síntoma relevante en algunas de las afecciones que originan un infarto de causa determinada o inusual. Las características clínicas de la cefalea pueden orientar al posible origen. La



migraña con aura es un factor de riesgo ICI en adultos jóvenes, forma parte de las manifestaciones clínicas de afecciones hereditarias tales como CADASIL y MELAS. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible entre sus síntomas relevantes presenta cefalea de instalación aguda, de gran intensidad; una cefalea en trueno. Es un síntoma relevante en la disección de arteria intra y extracraneal, así como, en las vasculitis primarias del sistema nervioso central (VPSN).

- Convulsiones: en la fase inicial del infarto cerebral cardioembólico con frecuencia aparecen convulsiones. Forman parte del cortejo sintomático de las vasculitis tanto primarias del sistema nervioso central como de las sistémicas, pueden aparecer en la enfermedad.
- Demencia: el deterioro cognitivo con demencia de inicio temprano es una característica clínica de afecciones hereditarias CADASIL, CARASIL y MELAS. En las VPSN se produce se puede producir un deterioro cognitivo progresivo.
- Retraso mental: es una de las manifestaciones de daño neurológico de la hemocistinuria.
- Los estados protrombóticos hereditarios y adquiridos causan trombosis venosa cerebral, cuyas manifestaciones clínicas se expresan por: cefalea, déficit neurológico focal, convulsiones y encefalopatía.⁽²⁸⁾

Investigaciones complementarias

a) Estudios de imágenes

No existe un algoritmo universal de estudio de imagen para adultos jóvenes con ICI.⁽¹⁰⁾ Los estudios de imágenes, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) permiten: a) confirmar el diagnóstico de ICI, su tamaño y localización, si es único o múltiple, b) excluir el diagnóstico de hemorragia intracerebral (HIC) o confirmar su presencia acompañado al ICI, c) establecer el diagnóstico diferencial con las entidades que simulan un ICI y d) mostrar hallazgos que contribuyen al diagnóstico de causas determinadas de ICI en adultos jóvenes.

En el departamento de emergencia el primer estudio a realizar es la TC fundamentalmente debido a que permite una rápida evaluación y selección de los pacientes apropiados para la trombólisis con factor activador del plasminógeno (tPA).^(10,12)

La RM tiene un importante papel en la evaluación diagnóstica en adultos jóvenes con ICI. Las imágenes por RM poseen una mayor sensibilidad y resolución espacial al compararlas con las obtenidas por TC, siendo superiores para establecer el origen isquémico, extensión y localización de la lesión y permiten identificar causas específicas de ICI.⁽¹⁰⁾

b) Estudios angiográficos.

Permiten demostrar aterosclerosis de grandes arterias intra y extracraneales e identificar imágenes de vasculopatías no ateroscleróticas.

La angiografía por tomografía (ATC) y la angiografía por resonancia (ARM) son parte de la evaluación por imágenes en del adulto joven con un ICI, superan a la angiografía convencional (AC) en demostrar



disección de la pared vascular de las grandes arterias del cuello.⁽¹⁰⁾ La AC es adecuada para la evaluación de las lesiones estenóticas u oclusivas grandes arterias intracraneales, está indicada previo a la realización revascularización de arterias intra y extracraneales.⁽⁸⁾

c) Estudios ultrasonográficos.

- Ultrasonido Doppler carotídeo y transcraneal para el estudio de grandes arterias extra e intracraneales.
- Ecocardiograma transtorácico (ETT) es el estudio inicial en un paciente con infarto cardioembólico, sino no se logra establecer la causa está indicado realizar ecocardiograma transesofágico (ETE).
- Técnicas moleculares para el estudio de las trombofilias hereditarias no forman parte de la evaluación inicial, solo están indicadas ante la sospecha clínica. Estas incluyen: análisis ADN para el gen de la protrombina, análisis ADN para Factor V de Leiden, test cromogénico funcional complementado con inmunoensayo (ELISA) para el déficit de proteína C y S.
- Estudio genético para el diagnóstico de las vasculopatías no ateroscleróticas hereditarias.⁽¹¹⁾

Aproximación al diagnóstico según subtipo infarto cerebral isquémico

Aterosclerosis de grandes arterias. Aunque la aterosclerosis de grandes arterias relacionada con el ICI es frecuente en el adulto mayor, es infrecuente adulto joven, representa solo 2 % al 8 % de los ICI en adultos jóvenes.⁽¹⁵⁾

El diagnóstico aterosclerosis de grandes arterias se sospecha ante la presencia de factores de riesgo de daño aterosclerótico y evidencia de aterosclerosis en otros órganos (cardiopatía isquémica, enfermedad aórtica, arteriopatía periférica). En el interrogatorio se puede recoger historia de ataque transitorio de isquemia y en el examen un soplo carotideo del lado lesión cerebral.

Las manifestaciones clínicas encontradas en el ICI causado por aterosclerosis de grandes arterias dependen de si afecta la el territorio irrigado por la circulación anterior o el territorio irrigado por la circulación posterior, y según la clasificación de Oxfordshire o Bamford ⁽²⁹⁾ en:

- Síndrome de la circulación anterior total incluye:

- Déficit unilateral motor, sensitivo o ambos afectando al menos dos de cara, brazo y pierna.
- Disfunción cerebral superior.
- Hemianopsia homónima.

- Síndrome de la circulación anterior parcial: dos de los tres componentes del síndrome de la circulación anterior total o disfunción cortical superior pura, déficit motor o sensitivo puro, pero no tan extenso como en un síndrome lacunar.

La disfunción cerebral se expresa por afasia (motora, sensitiva o ambas), apraxia construccional (dificultad en dibujar figuras complejas bidimensionales o tridimensionales) negligencia, discalculia, puede presentarse disartria sin afasia. En presencia alteración de conciencia se asume una disfunción cerebral.



- Síndrome circulación posterior:

- Hemianopsia aislada.
- Signos de tallo cerebral.
- Ataxia cerebelosa (incapacidad para coordinar el equilibrio, marcha, extremidades y movimientos oculares).

La existencia de una hemiplejía o hemiparesia alterna (toma de un nervio craneal del lado de la lesión con toma del hemicuerpo contralateral) define que la lesión es a nivel de tallo cerebral.

El diagnóstico de aterosclerosis de grandes arterias se corrobora demostrando una estenosis > 50 % de la luz arterial, oclusión o placa ulcerada (>2 mm de profundidad) de la arteria intracraneal o extracraneal en US Doppler, angiografía convencional, ATC o ARM. La TC/RM muestra infarto isquémico >1,5 cm cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar.

Infarto cardioembólico. En adultos jóvenes constituye el subtipo más frecuente.⁽¹⁵⁾ Se caracteriza por la instalación aguda del déficit neurológico focal en segundos o unos pocos minutos en vigilia, con frecuencia aparecen convulsiones al comienzo del cuadro, la pérdida de la conciencia puede ser transitoria. Se puede recoger historia de ataques transitorios de isquemia o infartos cerebrales en varios territorios vasculares y coexistir embolismos sistémicos y presentarse en diferentes localizaciones al mismo tiempo.

Para el diagnóstico de es necesario establecer la presencia de APP de una condición embolígena, soplo y/o arritmia en la auscultación cardiaca, identificación electrocardiográfica de una arritmia cardiaca, y demostración lesión estructural cardiaca mediante ETT o ETE), presencia en TC de infarto cerebral >1,5 cm habitualmente localizados a corteza cerebral o pueden ser infartos múltiples en diferentes territorios vasculares.

Enfermedad de pequeños vasos (infarto lacunar). Es más frecuente en adultos mayores que en adultos jóvenes, representando entre el 7 % al 14 % de los ICI en adultos jóvenes.^(2,13) La enfermedad de pequeños vasos es originada por la oclusión de la microcirculación cerebral, debido a lipohialinosis o microateromatosis.⁽³⁰⁾

Sus manifestaciones clínicas dependen de la localización del vaso ocluido y se expresan por:

- Hemiparesia motora pura.

- Déficit motor unilateral que afecta cara, brazo y pierna sin manifestaciones sensitivas objetivas. La toma motora puede no ser total comprometiendo cara y brazo o brazo y pierna. No incluye toma de un solo miembro.

- Síndrome sensitivo puro.

- Déficit sensitivo unilateral que interesa cara, brazo y pierna. Sensaciones parestésicas y/o hiperestesia unilateral.



- Hemiparesia atáxica.
 - Hemiparesia de predominio crural y ataxia del mismo lado del déficit motor. Puede acompañarse de síntomas o déficits sensitivos.
- Disartria mano torpe.
 - Disartria con debilidad facial y torpeza de la mano.
- Síndrome sensitivo motor.
 - Déficit sensitivo motor ipsilateral de distribución similar a la hemiparesia motora pura y síndrome sensitivo puro.

El diagnóstico se confirma mediante la demostración por TC de un infarto de <1,5 cm.

La existencia de manifestaciones de afectación cortical tales como alteración del nivel de conciencia, convulsiones, afasia, negligencia y de trastornos oculomotores y visuales excluyen el diagnóstico de enfermedad pequeños vasos.

Infarto cerebral de causa determinada agrupa a los infartos cerebrales originados por afecciones específicas tales como vasculopatía no aterosclerótica, vasculitis, trombofilias y estados de hipercoagulabilidad y otras causas.

El diagnóstico de una causa determinada se sospecha ante la presencia de antecedentes hereditarios familiares de trombofilias hereditarias y afecciones monogénicas, APP, síntomas y signos no neurológicos (generales, cardiovasculares, renales, dermatológicos, osteomioarticulares) y neurológicos que sugieran una causa específica del infarto cerebral. Así vemos que la presencia de manifestaciones multisistémicas hace pensar en el diagnóstico de una enfermedad del colágeno, evento tromboembólico actual o precedente señalan una trombofilia. Las investigaciones complementarias permiten establecer el diagnóstico de las diferentes causas específicas de infarto cerebral.

Hallazgos que permiten sospechar y establecer el diagnóstico causas determinadas infarto cerebral

Causas y hallazgos

Vasculopatías no ateroscleróticas

- Hereditarias: Herencia AD, gen NOTCH3.
 - CADASIL - Infartos cerebrales recurrentes, cefalea migrañosa con aura, demencia de inicio temprano, manifestaciones psiquiátricas.
Imagen: RM lesiones hiperintensas de la materia blanca subcorticales y periventriculares en imágenes T2 ponderadas y recuperación de inversión atenuada por fluido (FLAIR). TC infartos subcorticales.
Estudio genético, biopsia de piel.



- CARASIL - Herencia AR, actividad de la proteasa HtrA serina peptidasa 1 (HTRA1) o pérdida proteína.
Infartos cerebrales recurrentes, demencia prematura, calvicie prematura.
Estudio genético.
 - Enfermedad de Fabry - Herencia ligada a X, deficiencia de α galactosidasa A, varones fenotipos más severos, angioqueratomas, manifestaciones cardiovasculares (disnea, palpitations, síncope o angina), afectación renal (enfermedad renal progresiva con albuminuria, hematuria y reducción de la TFGe), manifestaciones neurológicas (infartos cerebrales recurrentes, dolor neuropático, grado variable de deterioro cognitivo y síntomas psiquiátricos, trastornos vestibulares y cocleares).
Imagen: RM imágenes hiperintensas de la materia blanca. TC infartos subcorticales
Determinación actividad α galactosidasa A.
 - MELAS - Herencia materna, variante DNA mitocondrial (mtDNA).
Acidosis láctica, miopatía, cefalea migrañosa, convulsiones, pérdida auditiva, diabetes, déficit neurológico focal agudo que no corresponde a un territorio vascular definido
Imagen: lesiones hiperintensas multifocales cortico-subcorticales en imágenes FLAIR y difusión ponderada. TC infartos cortico-subcorticales. Las lesiones tanto por RM como por TC no se corresponden con un territorio vascular
Determinación ácido láctico en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR), fibras rojas rasgadas en biopsia de músculo
Estudio genético.
- Disección arteria intra y extracraneal: antecedente de trauma, cefalea, dolor facial, dolor cervical, síndrome de Horner, parálisis nervios craneales, en la disección arteria vertebral signos de isquemia circulación posterior, hemorragia subaracnoidea.
Imagen: ATC, ARM, AC (hematoma intramural, doble luz, estenosis, oclusión o aneurisma). TC/RM infarto isquémico, hemorragia subaracnoidea (HSA). La RM ponderada con grasa saturada en T1 es la modalidad más sensible para mostrar la disección arterial cervical.
- Displasia fibromuscular: más frecuente en mujeres, puede ser asintomática, infarto cerebral, HTA renovascular cuando afecta arteria renal, aneurisma.
Imagen: AC, ATC, ARM (imagen en pila de moneda producida por estenosis y dilataciones).
US Doppler troncos supraaórticos y transcraneal.
- Enfermedad de Moyamoya: infarto cerebral de inicio temprano, convulsiones.
Imagen: angiografía muestra estenosis u oclusión porción terminal arteria carótida interna (ACI) y porciones proximales arteria cerebral anterior (ACA) o arteria cerebral media (ACM), red vascular en la vecindad de las arterias ocluidas y compromiso bilateral.



- SVCR: relacionada con factores precipitantes (sustancias vasoactivas, drogas ilícitas, migraña, puerperio, eclampsia). Cefalea aguda intensa en trueno, déficit neurológico focal fluctuante, HSA no aneurismática.

Imagen: AC es la referencia estándar para diagnóstico vasoconstricción, ATC y ARM se emplean evaluación inicial. Imagen en cuenta multifocal de grandes vasos intracraneales es diagnóstica de vasoconstricción pero no específico de SVCR.

Vasculopatías inflamatorias

- VPSN: cefalea, deterioro cognitivo, convulsiones, lesiones multifocales isquémicas y/o hemorrágicas en varias etapas; no signos de enfermedad sistémica.

Imagen: realce de la pared vascular intenso focal concéntrico en IPV hallazgo que indica inflamación.⁽⁴⁵⁾ RM múltiples infartos en diferentes territorios. ARM/AC estrechamiento segmentario focal o multifocal de pequeñas y medianas arterias intracraneales.

Estudio LCR: pleocitosis, proteinorraquia; biopsia cerebral.

- Vasculitis primarias sistémicas: malestar, fiebre, pérdida de peso, rash, síntomas neurológicos como en VPSN, afectación de órganos dependiendo de la enfermedad.

Imagen: hallazgos similares VPSN.

Hemograma completo, velocidad de sedimentación eritrocito (VSE), proteína C reactiva anticuerpos específicos: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares, mieloperoxidasa, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, proteinasa Estudio LCR (pleocitosis, proteinorraquia).

- Vasculitis secundaria a enfermedades colágeno: afectación múltiples órganos y sistemas.

Hemograma completo.

Anticuerpos específicos: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti DNA de doble cadena (anti-dsDNA).

- Vasculitis infecciosa: APP, factores de riesgo.

Estudios serológicos.

Afecciones hematológicas.

- Trombofilias hereditarias: APF de TEV en dos o más familiares de primer grado, episodios recurrentes TEV causa definida, primer episodio TEV idiopático con < 50 años.

Déficit neurológico focal, convulsiones, hipertensión endocraneana aislada.

Imagen: TC a) signo de la cuerda imagen hiperdensa alargada se en la trombosis vena cortical, b) signo del triángulo denso hiperdensidad a nivel seno sagital superior, c) signo del delta vacío en TC contrastada defecto de lleno rodeado de senos venosos contrastante. Venografía por tomografía computarizada (VTC) muestra el defecto de lleno, reforzamiento pared venosa y aumento drenaje venoso contralateral. RM visualiza directamente el trombo⁽³¹⁾, hasta 5 días isoíntenso T1 e hipointenso en T2/FLAIR, de 6 a 15 días hiperíntenso T1, T2 y FLAIR, a partir 16 días T1, T2 y FLAIR isoíntenso T2 y FLAIR pueden permanecer hiperíntenso.

Estudio coagulación: tiempo de protrombina (TP), tiempo tromboplastina parcial activado (TTPa), fibrinógeno.

Técnicas moleculares para estudio de trombofilias.



- Homocistinuria: herencia AR, deficiencia de cistatonina β - sintetasa.
Eventos tromboembólicos arteriales y venosos, retraso mental, convulsiones, trastornos neuropsiquiátricos, síntomas extrapiramidales, manifestaciones óseas y oculares.
Niveles elevados homocisteína y metionina.
- Síndrome antifosfolípidos: trombosis venosas y/o arteriales recurrentes, abortos espontáneos, eclampsia, Anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, anticuerpos anti 2- glicoproteínas.

Otras causas

- Drogas ilícitas: historia de abuso de drogas, marcas de inyecciones intravenosas.
Determinación tóxica en orina, sangre y contenido gástrico.
- Infarto migrañoso: APP migraña con aura, infarto cerebral asociado con aura típica.
El diagnóstico migraña con aura según criterios International Headache Society⁽³²⁾, no existen pruebas diagnósticas específicas.

Infarto cerebral de causa indeterminada. El infarto isquémico puede ser considerado como de causa indeterminada después de la evaluación estándar cuando el examen clínico y neuroimagen sugieren un infarto superficial o, infarto cerebral profundo grande, pero ninguno de los exámenes realizados permite diagnosticar una posible causa de infarto cerebral isquémico.⁽¹³⁾

CONSIDERACIONES FINALES

Los subtipos etiopatogénicos del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes difieren al compararlo con adultos mayores. En adultos jóvenes predomina el infarto cardioembólico, de causa determinada y de causa indeterminada; mientras en adultos mayores predominan la aterosclerosis de grandes arterias y la oclusión de pequeños vasos y sus causas etiológicas son más variadas y heterogéneas. La historia (factores de riesgo, APP y APF) y las manifestaciones clínicas obtenidas mediante el interrogatorio y examen físico del paciente unido al empleo racional de las investigaciones complementarias posibilita la aproximación al diagnóstico del subtipo etiopatogénico y causa del infarto cerebral isquémico en adultos jóvenes mejorando las posibilidades de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics. Circulation [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2023]; 143(8):e254-e743. DOI: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000950>
2. George MG. Risk Factors for Ischemic Stroke in Younger Adults. A Focused Update. Stroke [Internet]. 2020 [citado 3 Feb 2023]; 51(3):729-735. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.119.024156>



3. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, *et al.* Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex and time trends. *Neurology* [Internet]. 2019 [citado 13 Mar 2023]; 92(21):2444-2454. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/92/21/e2444>
4. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, *et al.* Epidemiology, aetiology and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* [Internet]. 2018 [citado 10 Feb 2023]; 17(9):790-801. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30129475/>
5. Stacka CA, Coleb JW. Ischemic stroke in young adults. *Curr Opin Card* [Internet]. 2018 [citado 10 Mar 2023]; 33:594-604. DOI: <https://doi.org/cdn.mednet.co.il/2019/10/-review-2018.pdf>
6. Koton S, Sang Y, Schneider ALC, Rosamond WD, Gottesman RF, Coresh J. Trends in stroke incidence rates in older US adults: an update from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort study. *JAMA Neurol* [Internet]. 2020 [citado 10 Mar 2023]; 77:109-113. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31566685/>
7. Putaala J. Ischemic Stroke in Young Adults. *Continuum (Minneapolis)* [Internet]. 2020 [citado 10 Feb 2023]; 26(2):386-414. Disponible en: <https://cdn.mednet.co.il/2020/04/Young-Stroke.pdf>
8. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics: a Report From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2018 [citado 3 Feb 2023]; 137(12):e67-e492. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>
9. Boot E, Ekker MS, Putaala J, Kittner S, Leeuw FE de, Tuladhar AM. Ischaemic stroke in young adults: a global perspective. *J Neurol Neurosurg Psych* [Internet]. 2020 [citado 9 Feb 2023]; 91:411-417. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32015089/>
10. McCarty JL, Leung LY, Peterson RB, Sitton CW, Sarra AJ, Riascos RF, *et al.* Ischemic Infarction in Young Adults: A Review for Radiologists. *Radio Graphics* [Internet]. 2019 [citado 5 Feb 2023]; 39(6):1629-1648. DOI: <https://doi.org/10.1148/rg.2019190033>
11. Ekkert A, Šliachtenko A, Grigaitė J, Burnyte B, Utkus A, Jatužis D. Ischemic Stroke Genetics: What Is New and How to Apply It in Clinical Practice? *Genes* [Internet]. 2022 [citado 6 Feb 2023]; 13:48. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes13010048>
12. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, *et al.* Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2018 [citado 6 Feb 2023]; 49:e46-e99. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000158>
13. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* [Internet]. 1993 [citado 6 Feb 2023]; 24:35-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7678184/>
14. Adams HP, Biller J. Classification of subtypes of ischemic stroke: history of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment classification. *Stroke* [Internet]. 2015 [citado 6 febrero 2023]; 46(5):e114-e117. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.007773>



15. Putaala J, Metso AJ, Metso TM. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* [Internet]. 2009 [citado 6 Feb 2023]; 40:1195-1203. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19246709/>
16. George MG. Risk Factors for Ischemic Stroke in Younger Adults. A Focused Update. *Stroke* [Internet]. 2020 [citado 3 Mar 2023]; 51(3):729-735. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.119.024156>
17. Pérez Calvo C, Tiller Pacheco GJ, Torres Vélez CN, Mejía Ochoa JC, Cano Valencia AM, Díaz Acosta AM, et al. Stroke in Young Patients: Epidemiology, Manifestations, Diagnosis and Treatment. *Neurol Neurother* [Internet]. 2021 [citado 31 Ene 2023]; 15(1):[aproximadamente 17 p.] DOI: <http://doi.org: 10.23880/nnoaj-16000164>
18. Aslam A, Khan U, Niazi F, Anwar I. Etiology and risk factors of stroke in young adults: A multicentric study. *Ann Med Surg (Lond)* [Internet]. 2022 [citado 3 Mar 2023]; 82:104647. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36268321/>
19. Swartz RH, Cayley ML, Foley N, Ladhani NNN, Leffert L, Bushnell C, et al. The incidence of pregnancy-related stroke: a systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke* [Internet]. 2017 [citado 5 Mar 2023]; 12(7):687-697. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28884652/>
20. Silvis SM, Lindgren E, Hiltunen S, Devasagayam S, Scheres LJ, Jood K, et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis a case-control study. *Stroke* [Internet]. 2019 [citado 5 Mar 2023]; 50:501-503. DOI: <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023017>
21. van Alebeek ME, Heus R de, Tuladhar AM, Leeuw FE de. Pregnancy and ischemic stroke: a practical guide to management. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2018 [citado 5 Mar 2023]; 31(1):44-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29120921/>
22. Banks M, Sundararajan S. Oral contraceptives and ischemic stroke risk. *Stroke* [Internet]. 2018 [citado 5 Mar 2023]; 49:e157-e159. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.117.020084>
23. Ohya Y, Matsuo R, Sato N, Irie F, Nakamura K, Wakisaka Y, et al. Causes of ischemic stroke in young adults versus non-young adults: A multicenter hospital-based observational study. *PLoS ONE* [Internet]. 2022 [citado 31 Ene 2023]; 17(7):[aproximadamente 17 p.] DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268481>
24. Oie LR, Kurth T, Gulati S, Dodick DW. Migraine and risk of stroke. *J Neurol Neurosurg Psych* [Internet]. 2020 [citado 7 Mar 2023]; 91:593-604. DOI: <http://doi.org:10.1136/jnnp-2018-318254>
25. Bright CJ, Hawkins MM, Guha J, et al. Risk of cerebrovascular events in 178 962 five-year survivors of cancer diagnosed at 15 to 39 years of age: the TYACSS (Teenage and Young Adult Cancer Survivor Study). *Circulation* [Internet]. 2017 [citado 7 Mar 2023]; 135(13):1194-1210. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28122884/>
26. Li W, Kim J, Zhang J, Bang OY. Infectious causes of acute ischemic stroke: pathomechanisms and distribution of brain infarct. *Precision Fut Med* [Internet]. 2020 [citado 3 Mar 2023]; 4(3):114-118. DOI: <http://doi.org/10.23838/pfm.2020.00079>



27. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral venous thrombosis: A comprehensive review. *Eur Neurol* [Internet]. [citado 3 Mar 2023]; 83:369-379. DOI: <http://doi.org/10.1159/000509802>
28. Bamford JM. The role of the clinical examination in the subclassification of stroke. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2000 [citado 21 Mar 2023]; 10(supl 4):2-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11070389/>
29. Regenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in understanding the pathophysiology of lacunar stroke: A review. *JAMA Neurol* [Internet]. [citado 21 Mar 2023]; 75(10):1273-1281. DOI: <http://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1073>
30. Van Dam L, Van Walderveen M, Kroft L, Kruyt N, Werner M, Van Osch M, *et al.* Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. *Thrombosis Research* [Internet]. 2020 [citado 21 Mar 2023]; 189:132-139. Disponible en: [https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(20\)30084-0/pdf](https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(20)30084-0/pdf)
31. Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas. III edición de la Clasificación internacional de las cefaleas. *Cephalalgia* [Internet]. 2018 [citado 21 Mar 2023]; 38(1):1-211. Disponible en: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/05/3559_ichd-3-spanish.pdf

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

Conceptualización: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González.

Investigación: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González, Karina Vidal Díaz.

Metodología: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González, Karina Vidal Díaz.

Administración del proyecto: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues.

Recursos: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González.

Supervisión: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González.

Validación: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González.

Visualización: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González, Karina Vidal Díaz.

Redacción-borrador original: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues.

Redacción-revisión y edición: Salvador Vidal Revé, Niorvis Martin Abiagues, Adriel Liusbikin Faure González, Karina Vidal Díaz.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

